

**Dédoublement
du premier bruit du Cœur
et Insuffisances
Aortiques endocarditiques**

(A PROPOS DE QUELQUES OBSERVATIONS CLINIQUES
ET PHONOCARDIOGRAPHIQUES)

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 30 NOVEMBRE 1954

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

par

DUMAS Roland-Henri

Né le 26 Décembre 1925 à LA VOULTE (Ardèche)



IMPRIMERIE DES BEAUX-ARTS
CAMILLE ANNEQUIN, 19, RUE ROUX-SOIGNAT, LYON

1954

DÉDOUBLEMENT DU PREMIER BRUIT DU CŒUR
ET INSUFFISANCES AORTIQUES ENDOCARDITIQUES

(A PROPOS DE QUELQUES OBSERVATIONS CLINIQUES
ET PHONOCARDIOGRAPHIQUES)

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Doyen Honoraire	MM. J. LEPINE
Doyen	HERMANN
Assesseur	GATE

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. NICOLAS, COLLET, CLUZET, BERARD, GUIART, PIERY, CADE, PATEL, FAVRE, LEPINE, SAVY, TRILLAT, LERICHE, MOURIQUAND, MAZEL, LEULIER

PROFESSEURS

Clinique médicale A.....	MM. FROMENT
Clinique médicale B.....	P. RAVAUULT
Clinique chirurgicale A.....	SANTY
Clinique chirurgicale B.....	WERTHEIMER
Clinique ophtalmologique.....	BONNET
Clinique oto-rhino-laryngologique.....	MAYOUX
Clinique urologique.....	CIBERT
Clinique et prophylaxie de la tuberculose.....	DUFOURT
Clinique dermatologique et syphiligraphique.....	GATE
Clinique neuro-psychiatrique et Hygiène mentale.....	DECHAUME
Clinique des maladies infectieuses et bactériologie.....	SEDALLIAN
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	GUILLEMINEI
Clinique gynécologique.....	POLOSSON
Clinique obstétricale et Accouchements.....	PIGGAUD
Clinique stomatologique.....	DUCCLOS
Clinique médicale infantile et Hygiène premier âge.....	BERNHEIM
Pharmacie et Pharmacologie.....	X...
Physiologie.....	HERMANN
Anatomie pathologique.....	J.-F. MARTIN
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie.....	PONTHUS dét. à Beyrouth
Médecine du Travail.....	BOURRET
Parasitologie et Pathologie exotique.....	GARIN
Thérapeutique chirurgicale et chirurgie opératoire.....	ROCHET
Chimie organique et Toxicologie.....	CHAMBON
Pathologie générale et expérimentale.....	JOSSERAND
Hydrologie thérapeutique et Climatologie.....	DELORE
Anatomie.....	GABRIELLE
Pathologie interne.....	CROIZAT
Chimie biologique et médicale.....	ENSELME
Pathologie chirurgicale.....	MALLET-GUY
Histologie.....	NOEL
Pharmacie galénique et matière médicale.....	REVOL
Médecine légale et déontologie.....	X...
Thérapeutique.....	LEYRAT
Hygiène.....	SOHIER
Biologie médicale.....	JOURDAN
Propédeutique chirurgicale.....	BERTRAND
Botanique et cryptogamie.....	NETIEN
Pharmacie analytique pharmaceutique.....	BADINAND.

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Obstétrique	MM. BANSILLON
Pharmacie et Pharmacologie.....	DREVON
Physique biologique.....	BERGER

MAITRES DE CONFÉRENCES AGRÉGÉS

Parasitologie	MM. COUDERT	Bactériologie	MM. A. BERTOYE
Pathologie	ROMAN	Physiologie	CHATONNET
Histologie	X...	Physiologie	CIER
		Biochimie médicale.....	R. CREYSEL

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.			MM.
Pathologie médicale.....	BRUN	Anatomie pathologique..	A. GUICHARD
Pathologie médicale.....	M. GIRARD	Anatomie.....	M. LATARJET
Pathologie médicale.....	P. GIRARD	Neuro-chirurgie.....	LECUIRE
Pathologie médicale.....	JEUNE	Oto-rhino-laryngologie ..	X...
Pathologie médicale.....	VACHON	Ophtalmologie.....	PAUFIQUE
Pathologie médicale.....	GALY	Urologie.....	PERRIN
Pathologie médicale.....	GONIN	Dermato-syphiligraphie ..	THIERS
Pathologie chirurgicale.....	BERARD	Médecine légale.....	ROCHE
Pathologie chirurgicale.....	DARGENT		
Pathologie chirurgicale.....	DESJACQUES		
Pathologie chirurgicale.....	LABRY		
Pathologie chirurgicale.....	MANSUY		
Pathologie chirurgicale.....	A. TRILLAT		
Pathologie chirurgicale.....	GUILLET		
Orthopédie.....	J. MARION		
Obstétrique.....	BROCHIER		
Obstétrique.....	MAGNIEN		
	MATHIEU		

CHARGÉS DES FONCTIONS D'AGRÉGÉ

Hygiène	MM. BENAZET
Histologie	L. DUMONT
Physique biologique.....	MORET
Pharmacie et Pharmacol.....	A. CIER
Chimie organ. et toxicol.....	L. PERROT

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. FROMENT, Président ; CIER, GALY, GONIN, Assesseurs.

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

**Dédoublement
du premier bruit du Cœur
et Insuffisances
Aortiques endocarditiques**

(A PROPOS DE QUELQUES OBSERVATIONS CLINIQUES
ET PHONOCARDIOGRAPHIQUES)

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 30 NOVEMBRE 1954

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

par

DUMAS Roland-Henri

Né le 26 Décembre 1925 à LA VOULTE (Ardèche)



IMPRIMERIE DES BEAUX-ARTS
CAMILLE ANNEQUIN, 19, RUE ROUX-SOIGNAT, LYON

1954



A MON PÈRE ET A MA MÈRE

En faible témoignage de ma profonde affection et de mon infinie reconnaissance pour tant de sacrifices consentis à mon intention.

A MA FEMME

A MA FILLE

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A Monsieur le Professeur Roger FROMENT

Professeur de Clinique Médicale

Il nous a fait le grand honneur d'accepter la
présidence de cette thèse.

En témoignage de respect et de reconnaissance.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A NOS JUGES

Monsieur le Professeur Agrégé CIER
Maître de Conférences à la Faculté de Médecine

Hommages respectueux.

Monsieur le Professeur Agrégé GALY
Médecin des Hôpitaux

Hommages respectueux.

Monsieur le Professeur Agrégé GONIN
Médecin des Hôpitaux

Il nous a fait l'honneur de nous confier ce travail.

Qu'il nous permette de le remercier pour toute l'aide qu'il a bien voulu nous apporter.

Qu'il trouve ici l'expression de notre profonde reconnaissance.

A Monsieur le Médecin-Lieutenant-Colonel A. CAMELIN

Professeur Agrégé du Val-de-Grâce
Médecin-Chef du Service de Médecine Générale
de l'Hôpital Militaire Desgenettes

Il nous a conduit au choix de cette thèse. Son enseignement nous fut précieux. Nous sommes heureux de lui témoigner toute notre gratitude.

A Monsieur le Docteur L. GALLAVARDIN

Nous publions plusieurs de ses observations. Il nous a conseillé.

En témoignage de notre profonde reconnaissance.

A Monsieur le Médecin-Général CHAVIALLE

Commandeur de la Légion d'Honneur
Directeur de l'Ecole du Service de Santé Militaire
et de l'Hôpital Militaire d'Instruction Desgenettes

A Monsieur le Médecin-Colonel RETAT

Chirurgien des Hôpitaux Militaires
Médecin-Chef de l'Hôpital Militaire d'Instruction Desgenettes
Sous-Directeur de l'Ecole du Service de Santé Militaire

A NOS MAITRES DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE LYON
ET DES HOPITAUX CIVILS ET MILITAIRES

A MES CAMARADES
DE L'ÉCOLE DU SERVICE DE SANTÉ MILITAIRE

INTRODUCTION

Le dédoublement du premier bruit, décrit régulièrement dans les traités de sémiologie cardiaque, est un phénomène qui met parfois en éveil la curiosité du clinicien. Mais, en pratique courante, il arrive souvent de confondre un dédoublement du premier bruit avec un bruit de galop ou un de ses aspects mineurs.

Depuis la première description de Potain, à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris, en 1866, son étude « a fait naître bon nombre de théories sur la genèse du premier bruit, théories qui ne sont pas sans intérêt ».

Personnellement, dans le service de Médecine générale de M. le Professeur A. Camelin et dans le service de Cardiologie de M. le Professeur R. Froment, nous avons eu l'occasion de constater l'existence d'un dédoublement du premier bruit dans les cas les plus divers, et en particulier, chez des sujets atteints d'insuffisance aortique d'origine endocarditique. Dans ce domaine particulier, il nous a semblé qu'il possédait suffisamment de caractères propres pour être distingué des autres dédoublements du premier bruit et acquérir ainsi une certaine valeur diagnostique.

Ces constatations furent à l'origine de ce travail, entrepris à l'aide d'observations que MM. le Professeur Agrégé Gonin et le Docteur Gallavardin ont bien voulu nous confier. Ces observations ont été relevées au cours de ces six dernières années ; elles n'ont pas la prétention de vouloir traduire une recherche systématique du dédoublement du premier bruit pendant ce même laps de temps. Ce n'est qu'incidemment, au cours de cardiopathies qu'il fut noté ou enregistré.

Aussi ne chercherons-nous pas à établir une statistique ou à tirer des conclusions étayées par des chiffres précis. Nous nous attacherons d'abord à faire le point des connaissances actuelles touchant au dédoublement du premier bruit en général, et nous essayerons ensuite, à propos et à l'aide de ces quelques observations, de confirmer une hypothèse que certains de nos maîtres considèrent comme une certitude, à savoir : l'existence d'un dédoublement du premier bruit dans une insuffisance aortique est en faveur d'une étiologie endocarditique.

HISTORIQUE

Potain, en 1866, devant la Société Médicale des Hôpitaux de Paris, et en 1894 dans ses cliniques de la Charité, décrit sous le nom de « dédoublements normaux des bruits du cœur », leur scission en deux éléments similaires et très étroitement accolés, pouvant se produire chez les sujets sains à l'occasion des mouvements respiratoires. Il observa que le dédoublement physiologique du premier est perçu particulièrement à l'apex et l'expliqua par un asynchronisme dans la fermeture des valvules auriculo-ventriculaires, asynchronisme dû à des modifications périodiques de pression dans la petite circulation et les veines thoraciques.

Bard, en 1908, suivi par Vaquez, en 1921, n'admet qu'exceptionnellement cette interprétation, optant plutôt en faveur d'une dissociation entre les constituants musculaire et valvulaire.

Geigel, en 1920, et Sachs, en 1922, invoquent une scission entre le bruit de la période isométrique et celui de la période expulsive de la systole ventriculaire, bruits normalement fusionnés.

Castex, en 1923, l'observe dans plusieurs cas de bloc de branche, et s'en trouve induit à penser à un asynchronisme dans la contraction des ventricules. Généralisant outre mesure, il considère que le dédoublement du premier bruit est toujours pathologique.

Duchosal, en 1931, grâce à l'enregistrement des bruits du cœur, insiste sur le temps systolique d'apparition et le différencie du bruit de galop auriculaire.

Avec Wolhers, en 1932, il entreprend la première étude phonocardiographique systématique chez des sujets normaux et cardiaques.

Lian, en 1934, à propos des rythmes cardiaques à trois temps, reprend le sujet.

Wolferth et Margolies, en 1935, adaptant la radiokymographie à l'enregistrement des bruits du cœur chez des sujets normaux présentant un dédoublement du premier bruit, montrent que la pulsation de l'artère pulmonaire est en retard de 0,03 seconde en moyenne sur celle de l'aorte, intervalle comparable à celui séparant les deux parties du dédoublement, lequel serait dû alors à un asynchronisme ventriculaire à précession gauche.

Cossio et Braun-Menendez, puis Cossio et Lascalea, en 1935, attribuent la plupart des dédoublements obtenus avec le dispositif de Wiggers et Dean, à une scission entre les composants auriculaire et ventriculaire du premier bruit normal.

Routier et Leblanc, entre 1936 et 1938, développent amplement la question. Ils n'admettent pour vrais dédoublements que ceux d'apparition systolique qui résulteraient, soit d'un asynchronisme dans la fermeture des valvules auriculo-ventriculaires, soit d'un mode atypique de fermeture de l'une ou l'autre valve.

Orias et Braun-Menendez, en 1937, reprennent la théorie de Geigel et de Sachs.

Enfin, Guarino, en 1939, admet à nouveau l'asynchronisme dans la contraction des deux ventricules.

RAPPEL DES CONNAISSANCES ACTUELLES

A. — DÉFINITION

Nous rappellerons celle de Potain, pour qui le terme de dédoublement signifie que deux bruits identiques dans leurs causes, identiques dans leur timbre, et qui sont normalement synchrones, se disjoignent et produisent à l'oreille deux sensations auditives successives très rapprochées l'une de l'autre et de caractères identiques.

Les auteurs anglais et américains emploient le terme de « split sounds » qui est à lui seul très évocateur.

Mais nous préférons adopter la définition de D. Routier qui écrit « le dédoublement du premier bruit, consiste en une scission des deux éléments de ce premier bruit. Cette scission a pour résultat de donner trois bruits pour chaque révolution cardiaque, mais les deux premiers, étroitement liés l'un à l'autre ne semblent pas occuper sensiblement plus de place qu'un bruit unique, de sorte que la cadence des bruits du cœur ne s'en trouve pas modifiée. Il y a bien trois bruits mais le rythme acoustique se maintient à deux temps ».

Cette définition comporte à peu près tous les éléments de la description graphique. Il faut la compléter en insistant sur la chronologie, exclusivement systolique du phénomène, ce qui permet d'éliminer ainsi le « dédoublement pré-systolique du premier bruit », qu'il serait plus logique de nommer « bruit auriculaire physiologique retardé », considéré par Cossio et Braun-Menendez comme la forme la plus fréquente du dédoublement physiologique du premier bruit (62,5 % des cas).

Wolhers, Duchosal et Routier insistèrent, dans leurs études phonocardiographiques, sur cette distinction capitale, établie par Potain dans ses leçons cliniques de la Charité.

B. — NOSOLOGIE

C'est une notion déjà ancienne que le dédoublement du premier bruit puisse apparaître dans les conditions les plus diverses.

Depuis Potain, on distingue :

1° Les dédoublements observés chez les sujets exempts de cardiopathies :

— sujets normaux, non seulement jeunes mais âgés aussi (15 % : Cossio).

— malades, non cardiaques, présentant notamment des pneumopathies (tuberculose, pneumothorax) et de l'éréthisme cardiaque (Basedow...).

2° Les dédoublements observés chez des sujets porteurs d'une affection de l'appareil circulatoire :

— affections du myocarde : myocardites, infarctus, insuffisance cardiaque, bloc de branche (signalée pour la première fois par Castex et King en 1928, cette étiologie a été étudiée en particulier par Lian et Racine, Laubry et Puddu, Wolferth et Margolies, Froment et Gonin).

— affections de l'endocarde : rétrécissement mitral, rétrécissement aortique, insuffisance aortique surtout « avec une fréquence telle que sa présence doit faire rechercher avec attention l'insuffisance aortique » (D. Routier).

— troubles du rythme : arythmies sinusales respiratoires, tachycardies paroxystiques, dissociations auriculo-ventriculaires, extrasystoles ventriculaires surtout (Battaerd et Leblanc), flutter auriculaire, fibrillation auriculaire.

— malformations du cœur et des vaisseaux de la base : communications interventriculaires, rétrécissement pulmonaire.

— affections vasculaires :

— grande circulation : aortite, hypertension surtout ;

— petite circulation : artérites et hypertension de l'artère pulmonaire.

C. — FRÉQUENCE

Examinant 500 sujets sains, Potain avait relevé le dédoublement du premier bruit dans 13,8 % des cas, proportion encore trop faible selon Laubry et Pezzi, si l'on veut analyser finement le premier bruit, et ceci en accord avec Lian, Minot et Welti.

Employant la méthode phonocardiographique, Cossio et Braun-Menendez ont trouvé un pourcentage à peine supérieur : soit 15 fois sur 100 sujets exempts de cardiopathies (2 enfants, 5 adolescents, 1 adulte et 7 vieillards).

Chez des femmes enceintes normales, Capellari de Raijman l'a retenu dans 10 % des cas. Callo, chez des sujets de 6 à 75 ans, à appareil cardio-vasculaire normal, l'a décelé 22 fois sur 100. Par contre, Wolhers et Duchosal s'accordent avec Mouquin pour dire qu'il est rare.

D. — CARACTÈRES CLINIQUES

Le dédoublement du premier bruit est généralement perçu au maximum, dans la région précordiale qui va de la pointe à l'apophyse xyphoïde, rarement à la base. Depuis Potain, on sait qu'il subit des variations respiratoires : phénomène net à la fin de l'expiration et en début d'inspiration, il disparaît pendant le reste de l'acte respiratoire. Cette variabilité pourtant n'est pas toujours la règle, et souvent, il est perçu de façon constante.

A l'auscultation, les deux éléments qui le constituent sont étroitement juxtaposés. De durées à peu près égales, la tonalité du second serait plus élevée que celle du premier, son intensité plus grande.

Pour Lian, le dédoublement se perçoit de préférence, et parfois même électivement, dans la station debout.

E. — CARACTÈRES GRAPHIQUES :

Sur les phonocardiogrammes, le premier bruit dédoublé apparaît comme un phénomène exclusivement systolique dont la durée variant de 0,07 seconde à 0,12 seconde n'excède pas celle du premier bruit normal.

En accord avec l'auscultation, il en existe de constants qui ne sont nullement influencés par les phases respiratoires.

— Le premier groupe vibratoire débute au même endroit que le premier bruit normal, soit en général 0,02 à 0,04 seconde après le complexe ventriculaire initial. Sa durée oscille entre 0,02 et 0,04 seconde, le nombre de ses oscillations atteint exceptionnellement le chiffre trois ; sa périodicité varie entre 25 et 50, atteignant 100 exceptionnellement.

— L'intervalle qui sépare les deux groupes vibratoires est parfois virtuel, marqué seulement par leur différence d'amplitude. Dans la plupart des cas il présente de toutes petites oscillations dont la durée varie entre 0,01 et 0,03 secondes.

— Le deuxième groupe vibratoire débute à la fin de l'onde rapide de l'électrocardiogramme, ou, tout au plus, 0,04 seconde après elle. Ses vibrations, au nombre de une à trois, seraient plus rapides que celles du complexe initial (Wolhers et Duchosal, Lian et Welti), mais l'inverse a été constaté (Callo). Sa durée est habituellement comprise entre 0,03 et 0,04 seconde.

F. — MÉCANISME

Depuis Potain, de nombreuses théories ont été formulées. Très discutées, nous les passerons successivement en revue.

a) **Asynchronisme ventriculaire.**

1° Asynchronisme dans la fermeture des valvules auriculo-ventriculaires.

Potain attribuait le dédoublement physiologique du premier bruit à un retard dans la fermeture de la tricuspide. En effet,

l'hypertension créée dans la circulation de retour et dans l'oreillette droite en fin d'expiration et en début d'inspiration gênerait le redressement de la valvule à la fin de contraction auriculaire, la faisant ainsi vibrer après la mitrale.

Laubry et Pezzi, en gênant l'entrée et la sortie de l'air par occlusion incomplète de la bouche et du nez, provoquaient l'apparition d'un dédoublement en fin d'inspiration et en début d'expiration.

2° Asynchronisme dans la contraction des ventricules.

Exceptionnellement admise par Bard, reprise par Castex à propos des blocs de branche, cette théorie a été de nouveau reprise par Guarino qui, constatant chez des sujets normaux, la présence simultanée d'un dédoublement du premier bruit et d'une bifidité de l'onde rapide de l'électrocardiogramme en fin d'expiration et en début d'inspiration, attribua ces deux signes à un asynchronisme ventriculaire rythmé par la respiration. Cette théorie ne suffisant pas à expliquer les dédoublements permanents, on a invoqué l'existence d'un dualisme du nœud de Tawara, d'où naîtraient deux excitations distinctes, éventuellement asynchrones, l'une pour le ventricule gauche, l'autre pour le droit.

Malheureusement, dans les blocs de branche où cet asynchronisme existe vraiment, le dédoublement est loin d'être toujours présent, ce qui permet d'envisager l'existence d'autres mécanismes.

b) Séparation entre les différents facteurs constitutifs du premier bruit.

1° Scission auriculo-ventriculaire.

Cossio et Lascalea invoquent ce mécanisme dans 62,3 % des dédoublements physiologiques du premier bruit, mais alors le premier groupe vibratoire étant présystolique par définition, nous devons rejeter cette catégorie de dédoublement.

2° Scission musculo-valvulaire.

La séparation entre le bruit musculaire et le bruit valvulaire plus tardif serait due à l'allongement de la phase isométrique et la différence de timbre existant entre les deux éléments du premier bruit plaiderait en faveur de cette théorie adoptée par Bard,

par Vaquez et par Wolhers et Duchosal. Mais Laubry et Pezzi ont prouvé que l'allongement invoqué était illusoire et Dock, en 1933, par ses expériences en refusant toute qualité sonore à la contraction ventriculaire rend caduque cette théorie.

Plus près de nous, en 1951, Smith H.L., Essex H.E., et Baldes E.J. opèrent sur des cœurs de bœufs en perfusion sur lesquels une ouverture auriculaire permet de filmer les mouvements des valvules simultanément à l'enregistrement des bruits du cœur. Ils constatent qu'après excision des valvules mitrales, le premier bruit est très atténué et qu'après excision complémentaire des valvules tricuspides il devient à peine audible démontrant ainsi que la composante valvulaire est prédominante.

3° Scission entre les vibrations valvulaires et vasculaires.

Potain admettait que certains dédoublements pouvaient résulter de l'accentuation et de l'apparition trop tardive des vibrations aortiques et pulmonaires qui contribuent à la formation du premier bruit.

La réalité de ce mécanisme est démontrée dans certaines affections de la partie initiale de l'aorte et de l'artère pulmonaire (claquement aortique protosystolique et claquement artériel pulmonaire protosystolique).

4° Scission entre les bruits mitro-tricuspidiens et sigmoïdiens.

Pour Braun-Menendez et Orias il existerait une scission entre le bruit de fermeture des valvules auriculo-ventriculaires, apparaissant au début de la phase isométrique, et le bruit d'ouverture des sigmoïdes marquant le début de la phase expulsive, éléments graphiques parfois assez bien distincts dans le premier bruit normal.

Lian, Minot et Welte, en 1941, se rallient à cette hypothèse, tout en faisant des réserves sur celle de l'asynchronisme ventriculaire.

5° Scission entre les vibrations créées par les différentes parties d'un même appareil valvulaire.

Ainsi pour Cossio et Braun-Menendez, pour Geraudel (1923) et pour Laubry et Routier la mitrale claquerait en deux temps : au

moment où elle est tendue par les piliers, et à nouveau, en se plissant au moment du serrage de la base ventriculaire. Cette théorie serait acceptable dans le rétrécissement mitral scléreux.

c) **Intervention de facteurs extra-cardiaques.**

Nous ne ferons que les citer : modifications dans la transmission du son, mauvais filtrage des oscillations, phénomènes acoustiques de battement.

G. — DIAGNOSTIC

a) **Premier bruit à précession auriculaire (Lian).**

Dans ces cas extrêmement rares, les deux éléments du dédoublement sont plus éloignés l'un de l'autre que dans les dédoublements vrais. Le phonocardiogramme lève le doute en montrant qu'il s'agit d'un bruit surajouté débutant avant le pied de R.

b) **Galop présystolique retardé (Lian et Welti).**

Du fait de la fréquence du dédoublement chez les hypertendus, il est intéressant de le distinguer du bruit de galop, complication fréquente de l'hypertension. Cette distinction est facile, mais si le galop étant retardé, se trouve juxtaposé au premier bruit, l'oreille devient incapable de faire la distinction. La phonocardiographie lève encore le doute.

c) **Claquement aortique protosystolique (Lian, Minot et Welti, 1941) appelé encore vibration aortique mésosystolique (Froment et Coblentz, 1945).**

Ici le bruit surajouté est intense, bref, claqué, de siège optimum au foyer aortique, on peut également le percevoir à la pointe, dans le creux sus-sternal et le long des carotides.

d) Claquement artériel pulmonaire protosystolique.

Fréquent dans le rétrécissement pulmonaire, où il fut découvert pour la première fois (A. Petit, 1902), son siège basilaire permet de le diagnostiquer facilement du dédoublement du premier bruit.

e) Claquement protosystolique pleuro-péricardique.

Plus souvent méso et télé-systolique, sa différenciation est difficile mais sans importance pratique.

OBSERVATIONS

A) Cliniques.

OBSERVATION N° 1

(Docteur Gonin)

M. M..., 32 ans.

Printemps 1952 : palpitations, essoufflement, T. A. : 18/11, souffle diastolique de base net.

Antécédents : facteur éthyl certain, phénomènes inflammatoires articulaires localisés au genou gauche, puis au genou droit un mois plus tard.

Automne 1952 : La T. A. est redevenue normale : 14/10, mais il existe une insuffisance aortique certaine (souffle diastolique coté à 2/6) accompagnée d'un **dédoublement net du premier bruit perçu dans la région apexienne.**

OBSERVATION N° 2

(Docteur Gonin)

M. Ch..., 20 ans.

Mars 1950 : endocardite rhumatismale. A l'auscultation, souffle diastolique de base et assourdissement des bruits cardiaques.

Après trois mois de traitement salicylé et de lit strict : T. A. : 14/8. Souffle diastolique coté à 2/6.

A la radioscopie, expansion diastolique nette.

Sur l'électrocardiogramme : Q3 et T3 sont négatifs.

Mai 1951 : souffle diastolique toujours coté à 2/6, à propagation endapexienne et à renforcement protodiastolique.

A la radioscopie, l'expansion diastolique est très marquée : T. A. : 12/4 au manomètre à mercure.

Dans la région para-xyphoïdienne droite, l'auscultation décèle un **dédoublement du premier bruit**, mais peu net et il n'est pas retenu.

Juillet 1952 : Le dédoublement devient évident, à l'apex.

Juillet 1953 : L'orthodiagramme est inchangé. I.A. cotée à 2,5/6. T. A. : 13/5. Le dédoublement est toujours aussi net.

OBSERVATION N° 3

(Docteur Gonin)

Mme B..., 51 ans.

A 22 ans, crise de R.A.A. avec récides.

Actuellement : palpitations et sensations angineuses ; l'examen décèle l'existence d'une I.A. cotée à 4/6, accompagnée d'une I.M. cotée à 3/6 ; expansion diastolique à la radioscopie ; T.A. : 21/12 malgré l'I.A. (pas de signes d'hyperthyroïdie). On note un **dédoublement net du premier bruit à la pointe.**

OBSERVATION N° 4

(Docteur Gonin)

Mr B..., 13 ans.

Pâques 1949 : crise de R.A.A.

Consulte trois mois plus tard pour arthralgies et oedème des poignets. T.A. : 12/7 ; I.A. cotée à 3/6 ; expansion diastolique typique à la radioscopie.

Avril 1950 : T.A. : 13/8 ; I.A. : 2/6 qui paraît régresser.

Décembre 1950 : apparition d'un **dédoublement du premier bruit** entendu dans la région endapexienne.

Juillet 1951 : Sujet en pleine croissance, apparemment en bonne santé. Le dédoublement est devenu très net, augmentant en position debout.

1952 : Le malade continue à se faire examiner régulièrement. L'intensité du souffle d'I.A. ne se modifie pas et celle du dédoublement reste identique.

OBSERVATION N° 5

(Docteur Gonin)

M. Com..., 13 ans et demi.

Mai 1948 : Crise de R.A.A. (dix semaines de lit strict). I.A. certaine, I.M. discutée.

Novembre 1948 : I.A. cotée à 3/6, le claquement sec de B1 perçu à la pointe ne permet pas de douter de l'atteinte endocarditique de la mitrale.

Au foyer aortique B1 et B2 sont entendus nettement claqués.

Avril 1949 : I.A. cotée à 3/6, à maximum dans le deuxième espace latéro-sternal gauche et se propageant vers la pointe. Claquement de B1, perçu à l'apex et dans les quatrième et cinquième espaces latéro-sternaux droits.

Juillet 1950 : Primo-infection ; B1 toujours claqué ; expansion diastolique à la radioscopie.

Mai 1953 : I.A. cotée à 3/6. T.A. : 14/6. **Dédoublement de BI typique.**

Juin 1954 : Crises de tachycardie très pénibles ; augmentation de l'expansion diastolique à la radioscopie. Dédoublement toujours aussi marqué.

OBSERVATION N° 6

(Docteur Gallavardin)

M. Cha..., 39 ans.

En 1943 : en captivité R.A.A.

Mars 1953 : aucun trouble fonctionnel pratiquement. I.A. très minime cotée à 0,5/6. **Dédoublement endocarditique de BI.** A la radioscopie aspect cardiaque subnormal.

Octobre 1954 : A fait une rechute de R.A.A. dans le courant de l'hiver. Salicylothérapie. I.A. toujours cotée à 0,5/6, perçue uniquement en position debout dans le quatrième espace intercostal gauche latéro-sternal. Dédoublement de BI toujours aussi net ; aspect radioscopique inchangé.

OBSERVATION N° 7

(Docteur Gallavardin)

M. Ga..., 19 ans.

Octobre 1950 : Aucun antécédent décelable. Découverte, lors d'un examen systématique d'une I.A. cotée à 1/6, isolée.

A la radioscopie, expansion diastolique. Le malade, non essoufflé, ne se plaint pratiquement de rien. T.A. : 16/8. L'I.A. semble d'apparition récente.

Juin 1951 : R. A. S. pendant ces derniers huit mois. T.A. : 14/7,5. I.A. cotée à 1,5/6. **Dédoublement sec de BI.** Aspect radioscopique typique d'I.A.

OBSERVATION N° 8

(Docteur Gallavardin)

M. Gu..., 21 ans.

En 1951 : réformé lors de la visite d'incorporation pour R. A.

Novembre 1952 : Fait 25 kilomètres par jour en bicyclette sans en ressentir la moindre gêne. Souffle de R. A. modéré, perçu à l'apex et se propageant vers la clavicule, à maximum médio-sternal droit, assez rugueux.

En position debout et en expiration, perception d'un frémissement typique.

I.A. cotée à 1,5/6. A la radioscopie, image cardiaque avec battements aortiques et expansion diastolique nette, pas de calcifications. **Dédoublement de BI** perçu en position debout à l'apex.

OBSERVATION N° 9

(Docteur Gallavardin)

M. Mo..., 33 ans.

Octobre 1954 : Se plaint de palpitations. Aucun antécédent.

A la consultation, découverte d'une I.A. : 2/6, avec **dédoublement du premier bruit** à l'apex. T.A. : 14/8. Radioscopie normale.

Le B.W. de sécurité est négatif.

OBSERVATION N° 10

(Docteur Gallavardin)

M. V..., 13 ans.

Décembre 1950 : Crise de R.A.A. très sévère avec atteinte cardiaque.

Décembre 1952 : Récidive de R.A.A. I.A. sûre, cotée à 1,5/6. L'auscultation, en position debout, décèle un éclat de BI important accompagné d'un léger souffle systolique.

Evolutivité certaine ; E.C.G. subnormal.

Mai 1953 : Après salicylothérapie, I.A. cotée à 1,5/6 ; petit souffle systolique apexien. Le cœur, à la radioscopie, ne semble pas dilaté. E.C.G. normal.

Octobre 1953 : Amygdalectomie. Pas de rechute.

Avril 1954 : Va très bien. I.A. : 1/6 isolée. T.A. : 12/8. **Dédoublement de BI** très net en position debout. A la radioscopie, aspect cardiaque normal.

OBSERVATION N° 11

(Docteur Gonin)

Mlle B... J., 13 ans.

27-12-45 : Douleurs articulaires sans phénomène inflammatoire. Colonne vertébrale raide, comme figée. Température à 39°5-40°.

Audition dès le premier jour d'un souffle systolique de pointe : 2/6, propagé à la ligne axillaire postérieure. I.M. solitaire se traduisant en radioscopie par une légère saillie du deuxième arc.

Mise au lit : deux mois. Traitement : salicylate, antipyrine, stérogyl 15.

10-46 : Neuf mois plus tard, I.M. non modifiée. Eclat de BI, pas de signes mitraux, pas de gros cœur.

5-47 : Sept mois plus tard : épisode fébrile avec température à 39°5, durant 8 à 10 jours, sans cause. Découverte d'un frottement péricardique.

Mise au lit de deux mois.

Jusqu'en 1950, rien à signaler, mais le

3-11-50 : **B1 sec claqué**, B2 non dédoublé.

Souffle systolique mitral 2,5/6.

Souffle diastolique d'l.A. 1,5/6.

12-5-51 : Apparition d'un **dédoublement de B1**, donc 15 mois après l'l.A.

OBSERVATION N° 12

(Docteur Gonin)

M. Sa..., 37 ans.

12-7-50. Découverte d'une insuffisance aortique récente.

Dans les antécédents : épisode arthralgique très fruste il y a dix-sept ans.

T.A. : 15,5/7. l.A. : 3/6.

Aspect cardiaque radioscopique subnormal.

25-6-51. Le malade ne se plaint plus de palpitations.

l.A. : 3/6. T.A. : 14,5/5,5.

Dédoublement net du premier bruit perçu à la pointe.

OBSERVATION N° 13

(Service hospitalier)

Mme Cl..., 39 ans.

Spécificité connue et traitée depuis dix ans chez une malade faisant une ectasie aortique et qui, à l'occasion de sa sixième grossesse a présenté une albuminurie avec œdèmes et hypertension.

La survenue tardive de cette albuminurie, sa persistance après l'avortement, font éliminer une simple néphropathie gravidique. La question est posée, de savoir quelle est la part du traitement dans le déclenchement de cet accident rénal.

18-10-50. Hospitalisation dans le service de cardiologie du Professeur R. Froment par le Docteur Gonin.

La sérologie est négative ; au point de vue cardiaque, gros clangor de B2 au foyer aortique avec double souffle, systolique d'accompagnement et diastolique coté à 2/6 en position debout. **Dédoublement serré de B1** et de mêmes tonalités, entendu dans toute l'aire précordiale, mais particulièrement à la pointe.

En radioscopie, le cœur est de volume sensiblement normal, mais on a l'impression qu'il s'agit d'une dilatation cylindrique de l'aorte ascendante plutôt que d'un anévrysme. E.C.G. normal. T.A. : 17,5/12. Par ailleurs, existence d'un gros liseré gingival. Albuminurie à 0,70 gr. o/oo. Cytologie urinaire : ni hématies ni cylindres ; pus à polynucléaires digérés en quantité assez importante.

15-11-50 : La malade a reçu 10 millions d'unités de pénicilline ; très bien supportée. T.A. : 19/12.

Albumine : 1,20 gr. o/oo. Cytologie : présence de cellules épithéliales, quelques rares polynucléaires ; pas d'hématies.

21-4-51 : Malade enceinte de trois mois ; sérologie négative ; même aspect de dilatation aortique sus-sigmoïdienne à la radioscopie. I.A. cotée à 1,5/6. T.A. : 21/14. Auscultation identique.

2-6-51 : Fausse couche à 4 mois et demi. T.A. : 20/14.

Albumine : 4 gr. o/oo. Urée : 2 gr. o/oo. Le cœur semble avoir augmenté de volume. Rythme à trois temps, où le dédoublement de B1 joue un rôle certain, mais dont on ferait volontiers un galop.

4-6-51 : Décès.

Vérification nécropsique (V 416), 5-6-51 (Prof. Froment, Dr Richard) :

« 1° Aorte idéalement saine ; pas de plaque gélatiniforme, pas de plaque d'athérome ; aucune arrière-pensée d'aortite syphilitique ; dilatation cylindrique de l'aorte ascendante (circonférence à ce niveau : 8,6 cms, circonférence de l'aorte immédiatement au-dessus des sigmoïdes : 7 cms ; circonférence de l'aorte immédiatement après la naissance de la sous-clavière gauche : 5 cms ; circonférence de l'artère pulmonaire juste au-dessus des sigmoïdes : 6,8 cms).

2° Cœur dilaté et hypertrophié, pesant 415 grammes. Cœur droit sain. Par contre, au niveau du cœur gauche, on note des altérations sigmoïdiennes et mitrales :

a) endocardite aortique certaine avec épaissement important des bords libres et du tissu sacculaire de la valve postérieure, les autres valves sont épaissies mais à un degré moindre, les commissures sont très légèrement adhérentes. Enfin, il existe de belles végétations d'endocardite infectieuse, fraîches, en framboise, de type E.I. terminale.

b) Endocardite mitrale également certaine : l'orifice n'admettant pas deux doigts gantés, et la commissure externe étant le siège de larges adhérences, seule cette commissure est vraiment pathologique, très épaissie aux dépens de ses deux bords que réunit un trousseau d'adhérences lâches. La grande valve mitrale seule est épaissie dans son ensemble. Tout comme sur les sigmoïdes, végétations d'E.I. terminale sur la face auriculaire.

3° Rein d'apparence indiscutablement néphritique, congestif et dont la structure macroscopique paraît entièrement bouleversée. »

Commentaire.

« En somme, la vérification :

1° confirme le diagnostic de néphrite hypertensive ;

2° infirme celui d'aortite spécifique, montrant une fois de plus la difficulté du diagnostic d'aortite spécifique à Wassermann négatif ou négativé (lorsqu'on n'a pas connaissance très précise du Wassermann initial) et objectivant encore le peu de valeur de l'aspect radiologique de l'aorte eu égard au diagnostic d'aortite, en dehors de l'ectasie vraie sacciforme ;

3° se présente comme un bel exemple d'I.A. endocarditique, non rhumatismale, avec cette particularité que la fuite devait être causée beaucoup

plus par l'épaississement sacculaire que par l'atteinte commissurale ; l'épaississement sacculaire, très important, en pareil cas, peut expliquer **le dédoublement de B1**, le deuxième élément étant alors un claquement d'ouverture sigmoïdien (situé à 8 ou 9/100^e de seconde du début de B1 et 12 à 13/100^e du sommet de R), d'autant plus qu'il existait un gros clangor de B2 ;

4^o démontre que la thérapeutique spécifique par métaux lourds (y compris le bismuth) est dangereuse quand elle n'est pas surveillée. »

B) Graphiques (Appareil Lian-Minot. Vitesse 10 cm/seconde).

OBSERVATION N° 1

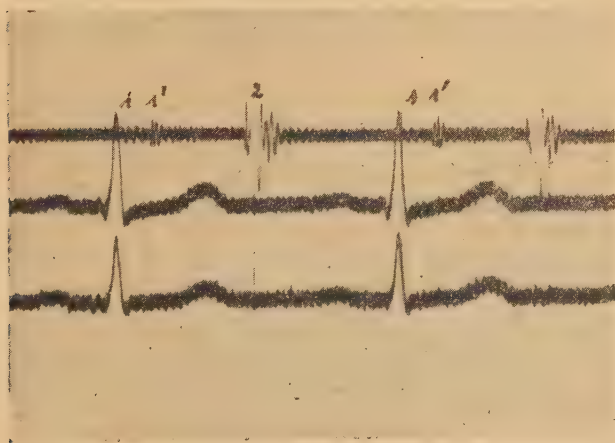
(Docteur Gonin)

Mme Desc..., 39 ans.

Suivie depuis huit ans pour R.A.A. fruste. I.A. : 2/6 connue depuis l'âge de 20 ans environ, bien tolérée.

Pas d'hypertrophie ventriculaire gauche.

Dédoublement très typique de B1 à la pointe.



Durée de B1 : 0,11 à 0,12 seconde.

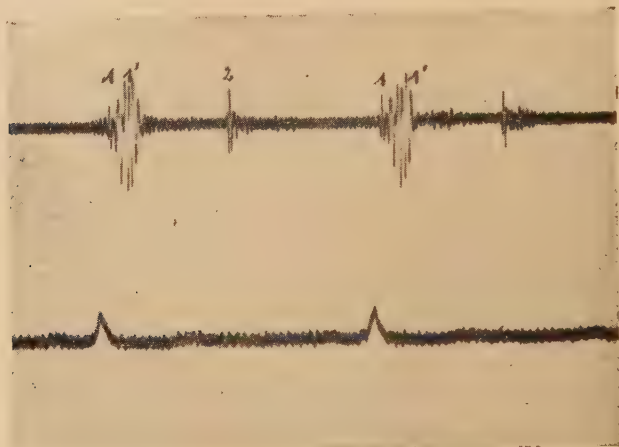
Début de B1 : 0,04 seconde après le début de R.

L'intensité et la fréquence du premier élément sont inférieures à celles du deuxième.

OBSERVATION N° II
(Docteur Gonin)

Mme Cr..., 47 ans.

Aortite spécifique ; sérologie très positive, en traitement depuis deux ans ; aucun autre antécédent révélé par l'interrogatoire. T.A. : 15/5. I.A. cotée à 3/6.



Durée de BI : 0,10 à 0,11 seconde.

Durée de BI : 0,04 seconde après le pied de R.

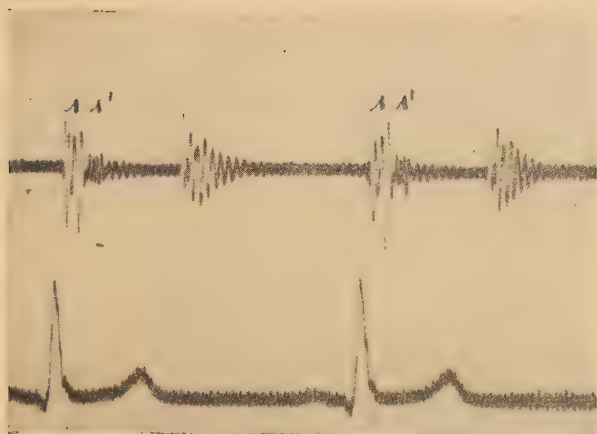
L'intensité du deuxième élément est supérieure à celle du premier ; l'espace les séparant est virtuel.

OBSERVATION N° III
(Docteur Gonin)

M. Tou...

Jeune homme envoyé en consultation pour un rythme à trois temps. Aucun antécédent n'est mis en évidence.

V.S. : 5 % ; T.A. : 13/7 ; souffle diastolique d'I.A. coté à 3/6 latéro-sternal gauche. Dédoublément de BI retrouvé à trois ans d'intervalle avec un deuxième constituant plus sec que le premier. Le souffle diastolique s'inscrit nettement sur le phonocardiogramme ici.



Durée de BI : 0,10 seconde.

Début de BI : 0,04 à 0,05 seconde après le pied de R..

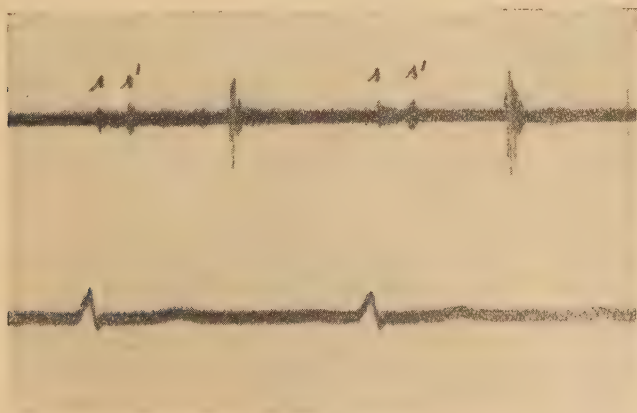
L'intensité du premier élément est nettement plus élevée que celle du deuxième à l'inverse de la fréquence.

OBSERVATION N° IV

(Docteur Gonin)

Mme Ber..., 32 ans.

Pleurésie rhumatismale il y a sept ans. Découverte alors d'une cardiopathie.



Actuellement, état général satisfaisant. T.A. : 13/7. I.A. cotée à 2/6.

Dédoublément du premier bruit à l'apex.

Durée de BI : 0,10 seconde.

Début de BI : 0,06 seconde après le début de R.

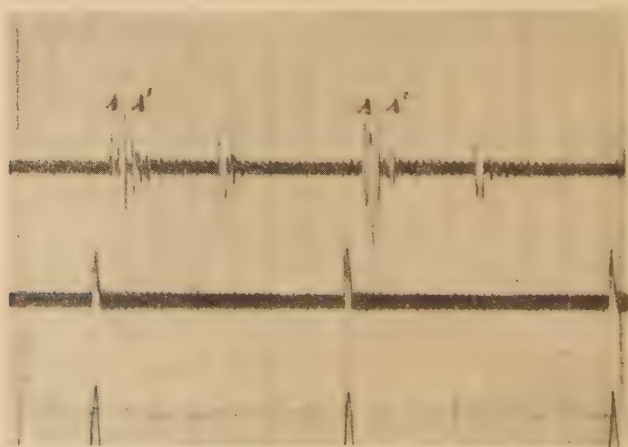
Si les intensités des deux éléments sont sensiblement identiques, par contre la fréquence du deuxième est nettement plus marquée, de même que l'espace qui les sépare (0,04 seconde).

OBSERVATION N° V

(Docteur Gonin)

Mme Ba..., 33 ans.

Scarlatine à 4 ans. Pas de crise nette de R.A.A. Présente de la dyspnée à l'effort. T.A. : 12/6. I.A. cotée à 1,5/6. Dédoublément typique à la pointe.



Durée de BI : 0,10 seconde.

Début de BI : 0,05 seconde après le début de R.

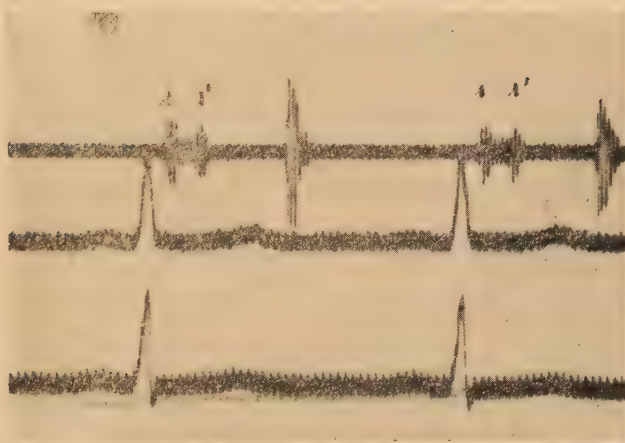
L'intensité du premier élément est supérieure à celle du deuxième, mais sa fréquence est inférieure. L'espace séparant les deux éléments est virtuel.

OBSERVATION N° VI
(Docteur Gonin)

Mme Cl..., 39 ans.

Endocardite plus E.I. terminale.

Durée de BI : 0,11 à 0,12 seconde.



Début de BI : 0,06 seconde après le sommet de R.

Le deuxième élément est situé 8 à 9 centièmes de seconde après le début du premier et 12 à 13 centièmes après le sommet de R. Ils ont sensiblement la même amplitude et la même fréquence, séparées par un intervalle de 4 centièmes environ.

CARACTÈRES CLINIQUES

Exceptions faites pour Mme B... (obs. n° 3) et Mme Cr... (phono. n° II), l'âge de nos malades se situe entre 13 et 39 ans. Or, dans l'observation n° 3 le R.A.A. remontait à l'âge de 22 ans et la date d'installation du dédoublement du premier bruit n'a pas pu être établie ; pour le phonocardiogramme n° II, il s'agissait d'une I.A. spécifique.

Nous sommes donc en présence d'une majorité d'**adultes jeunes**, hommes et femmes, chez lesquels nous relevons comme antécédents une fois seulement la **scarlatine** et la **syphilis**, alors que dans onze cas, le **R.A.A.** ne faisait aucun doute. Pour les cinq malades restants, l'interrogatoire et les examens ne purent rien mettre en évidence, mais l'étiologie rhumatismale était fortement suspectée.

Lian et Tursz, en particulier, pour établir le diagnostic entre galop présystolique retardé et dédoublement du premier bruit, ont insisté sur la perception élective de celui-ci à l'extrémité interne du quatrième et du cinquième espace intercostaux gauches ; dans la région juxta-xyphoïdienne. Sans avoir tenu spécialement à préciser ce point, il semble bien évident, chez les malades que nous avons eu l'occasion d'ausculter et dans tous les cas exposés, que le dédoublement est perçu au maximum dans la région **endapexienne**, avec une intensité suffisante pour que l'oreille puisse se passer de la phonocardiographie.

Dans l'une des observations, il fut noté que le deuxième élément était plus sec que le premier, mais le phonocardiogramme infirma cette constatation. Toutefois, il est certain que les courbes de sensibilité de l'appareil et de l'oreille ne sont pas tout à fait identiques.

En accord avec la majorité des auteurs, nous avons constaté plusieurs fois que le dédoublement perçu en décubitus, augmentait d'intensité en position debout, mais il ne fut jamais constaté de **variations** liées aux phases des mouvements respiratoires.

Mais ce sont surtout les **caractères d'apparition** du dédoublement qui nous paraissent particulièrement importants. En effet, son installation fut toujours postérieure à celle du souffle d'insuffisance aortique, et, bien que la preuve ne puisse en être absolue, il semble que, par rapport aux premières manifestations pathologiques le dédoublement ne soit jamais apparu dans un délai inférieur à un an environ. Bien avant qu'il ne soit affirmé, le dédoublement fut parfois suspecté, et pourrait-on dire annoncé, par l'existence d'un clangor de B2 au foyer aortique (obs. 5 et 10), et, une fois installé, il paraît y avoir une sorte de stabilisation, car dans les cas qui purent être suivis régulièrement, le dédoublement ne disparut jamais et maintint son intensité. A l'auscultation, les deux éléments constitutifs étaient assez proches l'un de l'autre pour pouvoir affirmer, comme dans la définition de D. Routier, que le rythme cardiaque se maintenait à deux temps. Dans l'un des cas, le malade fut envoyé en consultation avec le diagnostic de rythme à trois temps (phonocardiogramme n° III) ; dans un autre (observation n° II) l'association à l'I.A. d'un certain degré de dilatation cardiaque et d'une hypertension artérielle permit en fin d'évolution de penser à un galop. Peut-être s'agissait-il d'une de ces formes de passage de dédoublement serré à un dédoublement large, pouvant évoluer par la suite vers un galop présystolique (cas décrit par Wolhers et Duchosal).

CARACTÈRES PHONOCARDIOGRAPHIQUES

Sur nos phonocardiogrammes, le premier bruit dédoublé apparaît comme un phénomène exclusivement systolique, constitué par deux éléments étroitement juxtaposés dans la majorité des cas. Deux fois seulement (phonocardiogrammes IV et VI) l'intervalle les séparant était très net.

Dans nos tracés, **la durée** totale du premier bruit dédoublé n'a pas excédé celle du premier bruit normal, puisqu'elle ne fut, en effet, jamais supérieure à 0,12 seconde.

L'enregistrement confirme certaines particularités cliniques déjà notées, entre autres, la prédilection du dédoublement pour la région de la pointe, car si nous ne le prouvons par la comparaison d'enregistrements du même bruit, pris en des foyers différents, nous savons que l'opérateur, avant de retenir un enregistrement avait soigneusement exploré les autres foyers.

Nous n'avons pas constaté de dédoublements intermittent ou périodique. Tout au plus l'amplitude des deux ventres vibratoires subissait quelques variations suffisamment minimales pour ne diminuer en rien la netteté du dédoublement.

Le premier groupe vibratoire débute 0,02 à 0,06 seconde au maximum après le complexe ventriculaire initial, sa durée varie entre 0,02 et 0,05 seconde et le nombre de ses oscillations est en général de trois.

L'intervalle qui sépare les deux éléments est souvent virtuel, la distinction étant surtout faite par leurs différences d'amplitude. Dans les deux cas où l'intervalle était net il atteint 0,04 seconde, distance calculée de la fin du premier ventre au début du second.

Le deuxième groupe débute toujours après la fin de l'onde rapide de l'électrocardiogramme, l'amplitude de ces vibrations, au nombre de trois en moyenne, est, en général, inférieure à celle du premier ventre. Par contre, elles semblent être plus rapides et ceci en accord avec Wolhers et Duchosal, Lian et Welti. La durée du deuxième ventre est, en général, plus courte que celle du premier.

Tous ces caractères suffisent pour affirmer qu'il s'agit bien d'un dédoublement vrai du premier bruit. Ils permettent aussi d'éliminer les nombreux **diagnostics** pouvant se poser, en l'occurrence. Le premier bruit à précession auriculaire (Lian) qui n'est pas un phénomène exclusivement systolique de même que le galop présystolique retardé (Lian et Welti) ; le claquement aortique pulmonaire protosystolique qui s'ausculte au foyer pulmonaire et accompagne une lésion de l'orifice pulmonaire. Quant au claquement aortique protosystolique (Lian, Minot et Welti) ou vibration aortique mésosystolique (Froment et Coblentz), il nous paraît difficile de ne pas y songer dans l'observation n° 13 où la malade présentait une dilatation importante de l'aorte sus-sigmoïdienne, dilatation suffisante peut-être pour donner naissance à des vibrations. Mais l'autopsie révéla que les appareils valvulaires étaient suffisamment atteints pour être à eux seuls responsables du dédoublement.

SIGNIFICATION

La fréquence relative du dédoublement du premier bruit dans les insuffisances aortiques, nous l'avons déjà noté, a été signalée depuis longtemps. Et Daniel Routier conseille même de rechercher soigneusement l'insuffisance aortique lorsqu'on se trouve en présence d'un dédoublement de B1.

Dans ce travail, nous avons réuni, d'une manière relativement aisée, 18 observations de dédoublement accompagnant des insuffisances aortiques auxquelles dans tous les cas on reconnaissait une étiologie endocarditique. Car inversement, en effet, dans les insuffisances aortiques par aortite syphilitique et dans les insuffisances aortiques fonctionnelles, il semble bien, que le dédoublement ne soit pas rencontré avec certitude, et à notre connaissance nos recherches ne nous ont pas permis de relever ce fait.

On peut donc, déjà, déduire de ces constatations que **le dédoublement** est un signe, qui d'une part **doit faire rechercher l'insuffisance aortique**, confirmant ainsi l'opinion de Daniel Routier, et qui d'autre part, mais ceci avec plus ou moins de certitude, **constitue une présomption d'étiologie endocarditique**.

Le délai d'apparition du dédoublement par rapport aux premières manifestations pathologiques, est un fait intéressant à signaler. Nous avons remarqué qu'il était de douze mois environ. Nous pensons que cette circonstance témoigne encore en faveur de l'étiologie endocarditique.

La pathogénie. De toutes les hypothèses émises pour expliquer le mécanisme pathogénique du dédoublement du premier bruit, nous n'avons retenu que celle qui attribue un rôle prédominant à l'ouverture des valvules sigmoïdes. Nous croyons pouvoir reje-

ter la théorie de l'asynchronisme ventriculaire. Dans nos observations, en effet, il n'existe, ni variations respiratoires (asynchronisme dans la fermeture des valvules auriculo-ventriculaires), ni de blocs de branche (asynchronisme dans la contraction des ventricules). Nous avons vu que par définition on doit rejeter la théorie d'une scission auriculo-ventriculaire dans les différents facteurs constitutifs du premier bruit, théorie invoquée par Cossio et Lascalea. Grâce à Dock (1933), Smith, Essex, et Baldes (1951), on peut considérer comme caduque celle de la scission musculo-valvulaire. L'apparition des deux éléments du dédoublement n'est pas assez tardive, nous semble-t-il, pour qu'il puisse être dû à des vibrations des parois aortiques. N'ayant jamais constaté l'existence de rétrécissement mitral scléreux chez nos malades, on peut encore refuser d'admettre une scission entre les vibrations créées par les différentes parties d'un même appareil valvulaire (Cossio et Braun-Menendez, Geraudel, Laubry et Routier). Enfin, les facteurs extracardiaques sont soumis à suffisamment de variations pour que nous puissions les négliger.

Donc, nous voici réduits à considérer une scission entre les bruits mitro-tricuspidien et sigmoïdien, théorie admise, rappelons-le, par Braun-Menendez et Orias, démontrée par Rappaport et Sprague en 1942, en enregistrant les bruits du cœur simultanément au phlébogramme jugulaire et au cardiogramme apexien.

Les caractères phonocardiographiques de nos observations ne s'opposent pas à cette théorie ; c'est, en effet, la partie centrale du premier bruit qui est dédoublée, partie correspondant à la phase isométrique et à la phase expulsive de la systole ventriculaire. Or, nous savons que le bruit de fermeture des valvules auriculo-ventriculaires apparaît au début de la première phase et celui d'ouverture des sigmoïdes au début de la deuxième.

Les lésions anatomo-pathologiques qui touchent les sigmoïdes dans l'insuffisance aortique endocarditique ne peuvent que favoriser l'apparition de cette scission. Les valvules dont la face ventriculaire épaissie, indurée, présentant parfois des concrétions calcaires, et ceci principalement marqué sur les bords libres, possèderaient alors tous les caractères requis pour que l'onde sanguine

systolique provoque un **claquement d'ouverture sigmoïdien comparable au claquement d'ouverture de la mitrale**, et ceci même lorsqu'il s'agit des lésions minimales décrites par L. Gallavardin et consistant en légers épaisissements nodulaires, minuscules brides ou aspect nacré des sacs valvulaires.

Nous livrons cette opinion sous toute réserve mais nous rappellerons le commentaire qu'a suscité la vérification de l'observation n° 13 qui illustre si bien ces dires.

Cette pathogénie justifierait l'absence du dédoublement en dehors des insuffisances aortiques endocarditiques et rendrait compte du délai d'apparition de douze mois environ, étant établi que les lésions de l'endocarde nécessitent tout ce temps-là pour se cicatriser (Klinge).

CONCLUSIONS

I. — La fréquence relative du dédoublement du premier bruit dans les insuffisances aortiques a été signalée depuis longtemps et en particulier par Daniel Routier.

II. — Nous rapportons 18 observations d'insuffisances aortiques endocarditiques présentant un dédoublement du premier bruit.

III. — Leur étude clinique et graphique nous permet d'affirmer qu'il s'agit de dédoublements systoliques, audibles au maximum de leur intensité dans la région endapexienne et souvent en position orthostatique, pratiquement peu soumis à des variations respiratoires.

IV. — Leur délai d'apparition: 12 mois environ après les premières manifestations pathologiques de l'atteinte endocarditique, semble confirmer l'hypothèse pathogénique adoptée: dissociation mitro-sigmoïdienne aortique des composants du premier bruit (Braun-Menendez et Orias).

V. — A notre avis, ce claquement d'ouverture des valvules sigmoïdes (deuxième élément du dédoublement) serait comparable au claquement d'ouverture de la mitrale et constituerait une présomption d'étiologie endocarditique dans les insuffisances aortiques.

Le Doyen,
H. HERMANN.

Le Président de la Thèse,
R. FROMENT.

Vu et permis d'imprimer :
Lyon, le 18 Novembre 1954.

Pour le Recteur et par délégation :
Le Vice-Président du Conseil de l'Université,
H. HERMANN.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- ALIMURUNG (M.M.), RAPPAPORT (M.B.) et SPRAGUE (H.B.). — Auscultator y signs in rheumatic valvular disease; phonocardiographic correlation. *New-England J. Med.*, 244 : 1-9, janv. 4, 1951.
- BARD (L.). — De la réalité du mécanisme du dédoublement vrai du premier bruit du cœur. *Semaine médicale*, 26 fév. 1908, p. 97-100.
- BRAUN-MENENDEZ (E.). — The heart sounds in normal and pathological conditions. *Lancet*, 1^{er} oct. 1938, p. 761-767.
- BRAUN-MENENDEZ (E.) et ORIAS (O.). — Etudes phonocardiographiques chez 100 adultes jeunes. *J. Physiol. Pathol. gén.*, 33, mars 1935, p. 39-50.
- CAERIO (A.) et ORIAS (O.). — El fonocardiograma registrado en los distintos focos de auscultation. Sus caracteres y relaciones con el pulso venoso y el electrocardiograma. *Rev. Argent. Cardiol.*, 4, mai-juin 1937, 71-112.
- CALO (A.). — Les cinq bruits du cœur normal. Leurs dédoublements physiologiques. Leurs modifications pathologiques. *Tunisie méd.*, mars 1950, p. 292-315.
- Les bruits du cœur et des vaisseaux. *Masson & C^{ie}*, 1950, p. 117-127, 207-209, 289-290.
- CANIGGIA (A.). — Fonocardiografia clinica. Manuale pratico per medici et studente. Edizione Minerva Medica, Torino, 1953, p. 69-71.
- CAPELLARI de RAIJMAN (M.). — Estudio grafico de ruidos cardiacos en el foco pulmonar en cinquenta embarazadas normales. *Rev. Argent. cardiol.*, 5, août 1938, p. 155-161.
- CASTEX (M.). — Sur le dédoublement et le redoublement du premier bruit du cœur. *Arch. Mal. Cœur*, 16, juin 1923, p. 401-407.
- CHATEL (A. de). — Changes in first heart sound in transmission disturbances. *Klinische Wochenschrift*, XIV, 1935, p. 1004-1006.
- COSSIO (P.) et LASCALEA (M.). — Premier bruit du cœur et bruit auriculaire. *Arch. Mal. Cœur*, 29, fév. 1936, p. 138-149.
- COSSIO (P.). — Primer ruido cardiaco. *Arch. Inst. Cardiol.*, Mexico, 15, août 1945, p. 201-210.

- COSSIO (P.) et BRAUN-MENENDEZ (E.). — Desdoblamiento fisiológico de los ruidos del corazón. In *Temas de fonocardiografía*. Buenos-Ayres, Ateneo, 1935, p. 57-85, 95-114.
- DOCK (W.). — Further evidence of the purley valvular origin of the first and third heart sounds. *Amer. Heart J.*, 30, 1945, p. 302.
- Mode of production of the first heard sound. *Arch. Intern. Med.*, mai 1933, p. 737-746.
- DOUMER (E.). — Discussion à propos de la communication de Lian (C.) et Welti (J.J.) : « Le premier bruit du cœur. Etude phonocardiographique ». *Arch. Mal. Cœur*, 31, fév. 1938, p. 273-274.
- DUCHOSAL (P.). — L'enregistrement des bruits du cœur. Considérations sur les bruits surajoutés. *Science méd. prat.*, 15 déc. 1931, p. 977-980.
- FOGELSON (L.I.). — Pathologie du renforcement et du dédoublement des bruits. *Klin. med.*, janv. 1935, p. 13-23.
- FROMENT (R.) et COBLENTZ (B.). — Les rythmes cardiaques à trois temps. Données phonocardiographiques. *Journ. méd. Lyon*, 26, 5 mars 1945, p. 139-166.
- FROMENT (R.) et GONIN (A.), GALLAVARDIN (L.) et FINAS (Ch.). — Bloc de branche et dédoublement des bruits du cœur. *Lyon Méd.*, 180, 26 sept. 1948, p. 646-650.
- FROMENT (R.), GUINET (P.) et MARTIN-NOËL. — Frémissements et signes stéthoscopiques apexiens dans l'insuffisance aortique solitaire. *Lyon méd.*, 173, fév. 1945, p. 54-58.
- GALLAVARDIN (L.). — *Encyclopédie Méd. Chi.*, 1^{re} éd., 8, 1936, p. 11012-11013.
- GEIGEL (R.). — *Lehrbuch der Herzkrankheiten*. Munich et Wiesbaden, J.F. Bergman, 1920.
- GERAUDEL. — Conformation et fonctionnement du ventricule gauche. *Arch. du Cœur*, 1923, p. 658.
- GUARINO (A.). — Sull'interpretazione della genesi dello sdoppiamento del primo tono cardiaco. *Cuore et Circ.*, 23, juill. 1939, p. 349-353.
- JAENISCH (K.) et WEBER (A.). — Über die diagnostische Verwertung der Herzschallregistrierung. *Münch. med. Wsch.*, 2, oct. 1931, p. 1702-1704.
- JÖRGEN SCHMIDT VÖGT (Eppstein in Taunus). — *Herzschalldiagnostic in Klinik und Praxis* (Introduction dans le besoin pratique de l'inscription des bruits du cœur). Stuttgart, 1951, Georg Thieme, édit. *Arch. Mal. Cœur*, 1951, p. 863.
- KLINGE. — *Encyclopédie Méd. Ch.*, 1^{re} éd., 8, 1936, p. 11007-11008.
- LAUBRY (Ch.) et PUDDU (V.). — Sur une variété de dédoublement du premier bruit cardiaque. *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 12, juill. 1935, p. 1286-1289.

- LAUBRY (Ch.) et ROUTIER (D.). — Enregistrement graphique des bruits du cœur. In *Nouveau Traité de Pathologie interne*, III, Paris, Doin, 1930.
- LAUBRY (Ch.). — Les rythmes de galop. In *Leçons de cardiologie faites à l'Hôpital Broussais*, 2^e série, Paris, Doin, 1938, p. 7-33.
- LAUBRY (Ch.) et PEZZI (C.). — Les rythmes de galop. Paris, Doin, 1926.
- LEBLANC (M.). — Données récentes sur la phonocardiographie. Intérêt de cette méthode dans l'étude du premier bruit normal, des dédoublements du premier bruit et du bruit de galop présystolique. In *Thèse de Paris*, 1936.
- Discussion à propos de la communication de C. Lian et J.J. Welte: « Le dédoublement du premier bruit et le bruit présystolique retardé ». *Arch. Mal. Cœur*, 31, fév. 1938, p. 275-276.
- LIAN (C.). — Les rythmes cardiaques physiologiques à trois temps. *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 19, janv. 1934, p. 32-39.
- Les rythmes cardiaques à trois temps (étude clinique et phonocardiographique. Problèmes actuels de pathologie médicale, 3^e série, Paris, Masson, 1934, p. 257-292.
- Les applications pratiques de la phonocardiographie. Les rythmes à trois temps. *Algérie méd.*, nov.-déc. 1946, p. 479-497.
- LIAN (C.), MINOT (G.) et WELTI (J.J.). — Phonocardiographie. Auscultation collective. Paris, Masson, 1941, p. 90-100.
- LIAN (C.) et RACINE (M.). — La phonocardiographie: III. Les rythmes à trois temps. *Ann. méd.*, juill. 1933.
- LIAN (C.) et TURSZ (M.). — Le diagnostic clinique entre le galop présystolique retardé et le dédoublement du premier bruit. *Arch. Mal. Cœur*, 42, juin 1949, p. 607-612.
- LIAN (C.) et WELTI (J.J.). — Le dédoublement du premier bruit. Le premier bruit à précession auriculaire et le bruit de galop présystolique retardé. *Arch. Mal. Cœur*, 31, avril 1938, p. 408-420.
- Le claquement artériel pulmonaire protosystolique. *Arch. Mal. du Cœur*, déc. 1937, p. 946.
- LUISADA (A.A.), ALIMURUNG (M.M.) et LEWIS (L.). — Mechanism of production of first heart sound. *Am. J. Physiol.*, 168, janv. 1952, p. 226-233.
- LUISADA (A.A.). — Clinical applications of phonocardiography. *Arch. Pediatrics*, sept. 1943, p. 498-510.
- MAC MILLIAN (I.K.R.), DALEY (R.) et MATTHEWS (M.B.). — Etude nécropsique des mouvements des valvules aortiques et pulmonaires par la cinématographie en couleurs. *Brit. Heart J.*, XIV, n° 1, 1952, p. 42-46.
- MINOT (M.). — Discussion à propos de la communication de Lian et Welte: « Le premier bruit du cœur normal. Etude phonocardiographique ». *Arch. Mal. Cœur*, fév. 1938, p. 274.

- ORIAS (O.). — The genesis of heart sounds. *New-England J. med.*, 1949, p. 241-263.
- ORIAS (O.), BRAUN-MENENDEZ (E.). — Los ruidos cardiacos en condiciones normales y patologicas. Buenos Ayres, Ateneo, 1937.
- PISANI (S.). — A proposito dello sdioppiamento del 1° tono. *Folia cardiol.*, 7, déc. 1948, p. 649.
- POTAIN (C.). — Note sur les dédoublements normaux des bruits du cœur. *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 22, juin 1866, p. 138-168.
- Clinique médicale. de la Charité. Leçons cliniques recueillies par H. Vaquez, Paris, Masson, 1894.
- RAPPAPORT (M.B.) et SPRAGUE (H.B.). — Physiologic and physical laws that govern auscultation, and their clinical application. The acoustic stethoscope and the electrical amplifying stethoscope and stethograph. *Amer. Heart J.*, 21, mars 1941, p. 257-318.
- ROUTIER (D.). — Le dédoublement du premier bruit du cœur. In *Leçons de cardiologie faites à l'Hôpital Broussais*, 2^e série, Paris, Doin, 1938, p. 75-95.
- Séméiologie cardiaque clinique. In *Traité de Médecine*, 10, Paris, Masson, 1948.
- ROUTIER (D.) et LEBLANC (M.). — Intérêt de la méthode phonocardiographique dans l'étude et le diagnostic des dédoublements du premier bruit du cœur. *Gaz. méd. France*, 1^{er} fév. 1937, p. 123-129.
- SACHS (H.). — Zur Deutung des gespaltenen ersten Herztones. *Med. Klin.*, 18, 14 mai 1922, p. 625-626.
- SMITH (H.L.), ESSEX (H.E.) et BALDES (E.J.). — Etude des mouvements des valvules du cœur et des bruits cardiaques. *Arch. Mal. Cœur*, 1951, p. 761.
- WIGGERS (C.J.) et DEAN (A.L.). — The principles and pratic of registering heart sounds by direct methods. a) *Amer. J. Med. Sci.*, 153, mai 1917, p. 666-678 ; b) *Arch. Intern. Méd.*, 24, 1928, p. 28.
- WOLFERTH (C.C.) et MARGOLIES (A.). — Influence of varying As. Vs. intervals on split first heart sound; its bearing on cause of split sound mechanism of first sound. *J. Clin. Invest.*, 14, sept. 1935.
- WOLHERS (F.) et DUCHOSAL (P.). — Etude phonocardiographique des dédoublements du premier bruit du cœur. *Arch. Mal. Cœur*, 25, janv. 1932, p. 1-11.
-

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	13
HISTORIQUE	15
RAPPEL DES CONNAISSANCES ACTUELLES.....	17
OBSERVATIONS	25
CARACTÈRES CLINIQUES.....	37
CARACTÈRES GRAPHIQUES	39
SIGNIFICATION	41
CONCLUSIONS	45
INDEX BIBLIOGRAPHIQUE	47
